Lane Medical Library

Osteomyelitis nach Silikatzementfüllungen.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von

Fritz Steinhauer

aus Worms

1935

J. Kruse & Söhne, Buchdruckerei und Verlag, Bruchsal in Baden.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.
Dekan: Prof. Dr. Schneider
Referent: Prof. Dr. Weißenfels
1935.

Anlaß zu der vorliegenden Arbeit gaben drei Fälle von Osteomyelitis im Anschluß an unsachgemäß gelegte Silikatzementfüllungen, die in der Universitäts-Zahnklinik Heidelberg beobachtet wurden.

Die Silikatzemente stellen echte Zemente dar, deren Pulver im wesentlichen aus Aluminiumoxyd, Kalziumoxyd, Zinkoxyd, Kaolin und Siliziumdioxyd besteht und mit einem etwa 50%igem Phosphorsäuregemisch angerührt werden. Als diese Zemente in den Handel kamen, glaubte man, daß endlich ein dem natürlichen Zahn an Aussehen ähnliches Füllmaterial gefunden sei, das einen großen Vorteil in der sehr leichten Bearbeitung gegenüber den gebrannten Porzellanfüllungen habe. Bald stellten sich jedoch die Mängel des neuen Zementes heraus, deren größter die schädliche Einwirkung auf die Pulpa war. Häufig traten Fälle von Periodontitis und Gangraen bei Zähnen auf, die mit Silikatzement gefüllt waren. Eine Verfärbung der Zähne durch Pulpentod war auch nicht selten.

Es erscheint nun das Absterben der Pulpa unter Füllungen als eine außerordentlich schwere Erkrankung des befallenen Zahnes oder seiner Umgebung. Heute wissen wir, daß von pulpatoten Zähnen schwere Allgemeinschädigungen hervorgerufen werden können. Man braucht nur an Rosenow und die Lehre von der fokalen Infektion zu erinnern, um den ganzen Komplex der Gefahren für die Träger eines solchen Zahnes vor Augen zu haben.

Als Ursache für das Absterben der Pulpa unter Silikatzementfüllungen findet man in der Literatur die verschiedenartigsten Ansichten.

In der ersten Zeit, in der die Silikatzemente zur Anwendung kamen, wurde eine Beimischung von Arsen, das eine Schädigung der Pulpa herbeiführte, nachgewiesen. Heute ist wohl bei allen gebräuchlichen Silikatzementen eine Verunreinigung mit Arsen mit Sicherheit ausgeschlossen.

Von anderen chemischen Stoffen sind es vor allem die Säuren, die einen schädigenden Einfluß auf die Pulpa ausüben. Schon frühzeitig wurde die Meinung geäußert, daß in der Phosphorsäure und in der Kieselsäure der Silikatzemente die Ursache für das Absterben der Pulpa zu suchen sei. Man hat angenommen, daß überschüssige Phosphorsäure die Dentinkanälchen entkalke und so den darinliegenden Mikroorganismen den Weg zur Pulpa ebne, oder daß der chemische Reiz der Phosphorsäure durch die Zahnbeinkanälchen hindurch die Vitalität der Pulpa beeinträchtige und ihr so die Widerstandsfähigkeit gegen Bakterien raube.

P. Wustrow kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß der schädigende Faktor einwandfrei die benutzte Flüssigkeit der Silikatzemente durch ihren Gehalt an sauren, phosphorsauren Salzen ist. Weiter hat er bewiesen, daß durch Unterlagen die schädigenden Wirkungen ausgeschlossen werden.

G. Fasoli konnte durch keine Analyse das Vorhandensein nennenswerter Mengen freier Phosphorsäuren nachweisen. Er hat diese Versuche wegen der Behauptung, daß das schädigende Agens die Abspaltung freier Phosphorsäure und die Absorption durch die Pulpa wäre, gemacht. Er konnte aber nachweisen, daß ein saures Salz der Phosphorsäure in beträchtlicher Menge vorhanden ist, die bei den verschiedenen untersuchten Präparaten schwankte. Wichtig wäre das Vorhandensein eines löslichen sauren Salzes in einer solchen Quantität, daß es für das Gewebe schädlich sei. Alle transparenten Zemente gäben nun Massen, die reich an diesen löslichen sauren Salzen der Phosphorsäuren seien. Auch er konnte durch isolierende Unterlagen diese schädigende Wirkung auf die Pulpa ausschließen.

O. Hübner betrachtet auch als schädigendes Agens der Silikatzemente die sauren phosphorsauren Salze.

Im Gegensatz hierzu hat F. Proell im Jahre 1913 gegen eine chemische Ursache des Pulpentodes unter Silikatfüllungen Stellung genommen und die pathologischen Veränderungen auf physikalische und bakterielle Einflüsse zurückgeführt. Er hat gefunden, daß sich die Silikatfüllungen in körperwarmer Mundflüssigkeit kontrahieren. Durch diese Formveränderung entstehe ein Hohlraum zwischen Füllung und Zahn, ebenso werde durch die Zusammenziehung der Randschluß der Füllung beeinträchtigt. Diese Volumenveränderung betrachtet er als die wahrscheinlichste Ursache des Pulpentodes und der Gangrän. Durch den Hohlraum zwischen Füllung und Zahn könnten Bakterien einwandern, die das Absterben der Pulpa zur Folge hätten. Diese Ansicht von F. Proell ist heute aufgegeben. Der Kontraktion kommt höchstens noch eine begünstigende Wirkung zu. So ist es doch nie bekannt geworden, daß z. B. unter Amalgamfüllungen die Pulpa abstirbt, obwohl bei diesen Füllungen auch eine Volumenänderung auftritt. Hier wurde immer nur sekundäre Karies beobachtet, die, wenn sie tief genug sitzt, zur Pulpitis führen kann. Niemals aber konnten hiernach die charakteristischen Erscheinungen wie nach Silikatfüllungen ohne sekundäre Karies festgestellt werden.

E. Matthews kommt auch nach Untersuchung einer Reihe handelsüblicher Zemente zu der Feststellung einer Schrumpfung in Länge und Breite, sowohl bei trockener als feuchter Aufbewahrung. Ebenso wiesen alle eine gewisse Porosität auf, d. h. sie nahmen an der Oberfläche mehr oder weniger Farbstofflösung auf, die teilweise beträchtlich in die Tiefe diffundierte.

In der Literatur der letzten beiden Jahrzehnte wurden sehr viele Fälle beschrieben, in denen nach ganz oberflächlichen Silikatzementfüllungen eine Nekrose der Pulpa mit anschließender Gangrän auftrat.

H. Mcral glaubt, daß die Silikatzementfüllungen häufig für die Zystenbildung an oberen seitlichen Schneidezähnen verantwortlich zu machen sind. Die notwendigen Unterlagen machten an den an sich schon kleinen Zähnen wegen der oft flachen Form der Kavitäten große Schwierigkeiten und würden deswegen oft weggelassen. Auf dem Wege über den Pulpenzerfall und die chronische Periodontitis entstehe dann die Wurzelzyste.

Im Jahre 1910 hat C. Partsch einen Todesfall durch Pulpentod mit anschließenden Komplikationen unter einer Silikatzementfüllung beobachtet.

W. Dufougeré gibt drei Fälle bekannt, in denen nach oberflächlichen Silikatzementfüllungen Pulpengangrän aufgetreten ist.

P. Truffert und G. Gelly beobachteten nach oberflächlichen Silikatfüllungen:

1. Nekrosen der Pulpa mit neuritischen Erscheinungen, wobei die Neuralgien im Beginn der Nekrobiose paroxystischen Charakter zeigten.

2. Eine Ostitis rareficans, bei der sich die Osteoklasie chronisch entwickelte.

3. Reaktion der Malassez'schen Epithelreste und Bildung einfacher Granulome, die infolge entzündlicher oder infektiöser Lokalisierung Trigeminusneuralgien von verschiedener Intensität hervorriefen.

4. Echte zystische Entwicklung mit und ohne Komplikationen. In einem Falle beobachteten sie eine Sinusitis.

A. Loos hat einen Fall von Panostitis des Processus alveolaris des Oberkiefers nach einer Silikatzementfüllung beschrieben.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Pulpa im Anschluß an Silikatfüllungen wurden an Hand von Tierexperimenten von G. Fasoli, S. Palazzi, P. Wustrow und zwar unabhängig voneinander untersucht. Es wurde gefunden:

Die Pulpa ist durch die Silikatfüllung einer langsamen und dauernden Reizung unterworfen, die zur Nekrose führen kann. Die Veränderungen nach solchen Füllungen erinnern in gemildertem und langsamem Maß an das, was in analogen Experimenten mit Arsen rasch und heftig vor sich geht.

Es wurden auch Untersuchungen darüber angestellt, ob die Veränderungen sofort oder allmählich entstehen. Die Zeit, in der die Schädigung eintritt, kann abhängen von der im Silikatzement längere Zeit vorhandenen schädigenden Komponente als verstärkter Angriff auf die Pulpa und von der konstitutionellen Schwäche des Zahnes als verminderter Abwehr.

Die pathologischen Veränderungen der Pulpa lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Die Silikatzemente haben einen pathogenen Einfluß auf die Pulpa nach der Art eines Kapillargiftes. Es bestehen Phänomene totaler Hyperämie, hämorrhagische Herde und Thrombosen. Im Odontoblastenlager ist der Beginn von Abwehrmaßnahmen festzustellen. Hyperproduktion von Kapillaren, Ektasien und Erythrodiapedese ist zu erkennen. Auf das hyperämische Stadium folgen Degenerationserscheinungen: Hyaline Degeneration der ganzen Pulpenmasse, retikuläre Atrophie und fibröse Entartung. Es bilden sich pulpitische Herde und es kommt zur totalen Infiltration. Bakterien konnten nicht nachgewiesen werden.

Diesen ganzen Vorgang kann man als chemische Pulpitis betrachten, denn es gibt ja auch Abszesse nach gewissen Medikationen, Entzündungsherde, die purulent werden, z. B. Abszesse nach Antimon, nach Terpentin, nach Quecksilberpräparaten usw. Man muß also annehmen, daß pulpitische Herde unter dem starken Reiz des chemischen Traumas bei Verwendung von Silikatzementen sich bilden können. Chemische Pulpitiden nach Formalin sind genau bekannt. Es ist zu bedenken, daß die Entzündung der Pulpa thermische, septische als auch chemische Ursachen haben kann, so wie in jedem Gewebe septische und toxische Entzündungen vorkommen können. Vielfach ist nun der Ausgang dieser Pulpitiden Gangrän. Diese Gangrän ist nun kein durch die Silikatfüllung entstehender pathologischer Prozeß, sondern eine septische Komplikation, die eine Folge degenerativer Veränderungen der Pulpa infolge der schädlichen Einwirkung der Silikatzementfüllung auf sie ist. Es ist also keine Gangrän der Pulpa, sondern eine aseptische Nekrobiose.

Eine Gangrän kann sich anschließen, wenn Mikroorganismen hinzutreten, deren proteolytischen Fermente zur Putrefaktion führen, oder die Pulpa kann, wenn Bakterien fehlen, ohne septische Komplikation durch diffuse Atrophie verschwinden.

D. Hattyasy kommt nach seinen Untersuchungen über die Wirkung der Silikatzementfüllungen auf die Zahnpulpa im Tierexperiment zu ähnlichen Ergebnissen wie S. Palazzi. Er fand folgendes:

Die Odontoblasten verlieren die Fähigkeit, neues Dentin zu bilden und atrophieren retikulär. Die Pulpa ist hyperämisch, interstitielle Blutungen treten auf. Lymphozyten und Plasmazellen sind vorhanden. Um die Pulpengefäße ist Verkalkung zu beobachten. Leukozystose sah er nie. Auch bei intakter Pulpa fand er Veränderungen im losen periapikalen Gewebe.

Die Erfahrungen am Tier lassen sich nun nicht genau und identisch auf den Menschen übertragen. In der Praxis sind die Fälle der Pulpennekrose wahrscheinlich geringer. Im Tierversuch weist jede Pulpa, des mit Silikatzement gefüllten Zahnes pathologische Veränderungen auf. Der Grund liegt darin, daß die Füllungen beim Tier

an gesunden Zähnen gelegt werden. In der Praxis werden nur kariöse Zähne mit Silikatfüllungen versehen. Gegen die Karies eines Zahnes ergreift die Pulpa Schutzmaßnahmen. Es bildet sich außer der transparenten Zone Reizdentin. Bei der transparenten Zone ist sicher, daß durch die entstehende Verdichtung ein Undurchlässigwerden in höherem oder geringerem Grade entsteht. Hinzu kommt noch das sekundäre Dentin. Dem gesunden Zahn gegenüber bestehen also hier zwei Hindernisse. Beim Tierzahn fehlen diese beiden, denn die Pulpa kann auf ein Trauma, wie es die Kavitätenpräparation ist, nicht so schnell mit der Bildung von Reizdentin antworten. Bei dem kariösen Zahn wird es aber darauf ankommen, mit welcher Geschwindigkeit sich die Karies ausbreitet; denn je langsamer sich der kariöse Prozeß abspielt, umso weitgehender sind die schützenden Reaktionen der Pulpa und je schneller, desto geringer; daß aber trotzdem die Silikatzemente einen äußerst schädlichen Einfluß auf die Pulpa ausüben, ist eine unleugbare Tatsache.

Unsere Aufgabe ist es, ostitische und osteomyelitische Prozesse zu beschreiben und an Hand von Fällen zu belegen, die sich im Anschluß an eine Silikatzementfüllung ohne Unterlage entwickelt haben. Wir haben also bewußt auf Prozesse, wie Granulome oder Zysten verzichtet und uns nur auf diese Form der Schädigung nach unsachgemäß gelegter Silikatzementfüllung beschränkt. Wir bestreiten also keineswegs die Möglichkeit einer anderen Reaktion des Organismus auf diese Noxe.

Die Entstehung einer derartigen Osteomyelitis läßt sich auf folgende Arten erklären. Am Kieferknochen kann man nach ätiologischen Gesichtspunkten, genau wie am Röhrenknochen, eine primäre, am Ort selbst entstehende Infektion von der sekundären, hämatogenen Form unterscheiden.

1. Hämatogene Kieferosteomyelitis. Von sekundärer Osteomyelitis spricht man dann, wenn die Infektion auf hämatogenem Weg vor sich geht. Diese Aetiologie setzt Infektionserreger im Blut voraus, die wiederum nur angetroffen werden, wenn sich an irgend einer Stelle im Körper ein Eiterherd befindet, von dem aus die Erreger in die Blut- und Lymphbahnen gelangt sind. Als Primärherde der hämatogenen Kieferosteomyelitis sind in erster Linie gleichzeitig oder kurz vorher nachgewiesene Erkrankungen der Extremitätenknochen beobachtet worden, ferner scheinen besonders Kinnfurunkel relativ häufig verantwortlich zu sein. Traumatische Schädigungen der Kiefer ohne Kontinuitätstrennung der bedeckenden Weichteile rufen öfters hämatogene Osteomyelitis hervor (z. B. Sturz auf das Kinn). Umgekehrt kann aber auch der Kiefer Primärherd einer irgendwo im Körper sich bildenden Osteomyelitis sein. Auch im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, wie Grippe, Masern, Scharlach, Typhus und schwere Pneumonien ist Kieferosteomyelitis beobachtet worden. Heute steht man auf dem Standpunkt, daß diese Osteomyelitiden

nicht durch das spezifische Virus, sondern durch gewöhnliche Eitererreger hervorgerufen werden. Die durch die schwere Erkrankung gesetzte Schwächung des Oganismus bietet den gestärkten Mikroben die Möglichkeit, sich überall anzusiedeln. Ein mit unsachgemäß gelegter Silikatfüllung versehener Zahn schafft durch toxische Fernwirkung der sauren phosphorsauren Salze über die Nekrose der Pulpa im apikalen Teil des Paradentiums einen locus minoris resistentiae, der den dort in ihrer Virulenz gestärkten Mikroorganismen die beste Ansiedlungsmöglichkeit im Kiefer bietet. Auf diese Weise kann sich auf hämatogenem Wege eine Osteomyelitis des Kiefers im Anschluß an eine Silikatzementfüllung bilden. Diese Möglichkeit der Entstehung der Osteomyelitis nach Silikatfüllungen tritt allerdings gegenüber der von den Zähnen ausgehenden, stark in den Hintergrund.

2. Das Hauptkontingent der die Osteomyelitis des Kiefers auslösenden Faktoren, stellt die odontogene Infektion. Die Erkenntnisse und Forschungen neuerer Zeit, die sich in den Begriffsbestimmungen des Paradentiums (W e s k i), des Zahnbettes (L o o s) dokumentieren, und eingehende histologische Untersuchungen von S i e g m u n d haben gezeigt, daß der Zahn bei pathologischen Prozessen nicht als isoliertes Gebilde betrachtet werden darf, sondern gelehrt, Zahn, Wurzelhaut und Knochen als untrennbare Einheit und somit jede Erkrankung des Paradentiums auch als solche des umgebenden Knochens aufzufassen.

Ueberwiegend tritt die Osteomyelitis des Kiefers, wie oben schon erwähnt, im Anschluß an Zahnerkrankungen auf. Die Zähne sind Grundlage des entzündlichen Prozesses entweder als Ausgangspunkt oder als unterstützendes Moment. Häufig ist die Ursache Erkrankung der Pulpa, Zirkulationsstörungen im Pulpengewebe mit folgender, oft schmerzlos verlaufender Pulpennekrose, häufig unter dem Einfluß unsachgemäß gelegter Füllungen. Ebenso können durch Wurzelbehandlung Organmassen, Bakterien und Toxine zurückbleiben, oder ein Zahn mit Pulpennekrose bleibt unbehandelt, sodaß dann durch Biß infektiöses Material apikalwärts und in den Kieferknochen gepreßt werden kann. Eine Osteomyelitis als Folge einer Infektion sehen wir oft als Komplikation von Verletzungen, bei Frakturen der Kieferknochen, bei gleichzeitiger Kontinuitätstrennung der Weichteile, oder wenn bei schweren Extraktionen den in der Mundhöhle vorhandenen Infektionskeimen eine Eintrittspforte geschaffen wird.

Bei der Frage nach der Aetiologie der Osteomyelitis im Anschluß an unsachgemäß gelegte Silikatfüllungen kommen wir zu folgendem Schluß: Durch den chemischen Reiz der sauren phosphorsauren Salze kommt es zur Beeinträchtigung der Vitalität der Pulpa und ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Bakterien und weiterhin zur Nekrose. Die Bakterien gelangen durch den Hohlraum zwischen Füllung und Zahn, der durch die Kontraktion des Silikatzementes gebildet wird, zur Pulpa und veranlassen dort eine Gangrän. Ge-

langen sie über die Apex hinaus, so entsteht eine eitrige Wurzelperiostitis. Unter dem Bild des akuten Nachschubes beginnt die Einschmelzung weiterer Knochenpartien. Von hier ab bestimmen Widerstandskraft des Organismus und Virulenz der Erreger den Verlauf des Prozesses.

Aus der Bakterienart scheinen sich im Anfang keine Schlüsse auf die Ausbreitung der Entzündung ableiten zu lassen; ob in der Mehrzahl der Fälle Streptokokken oder wie bei der Osteomyelitis der Röhrenknochen der Staphylokokkus pyogenes aureus, ist noch nicht festgestellt.

Eigene Fälle:

1. S. R., 28 Jahre, ledig, Lederarbeiter. Aus der Familienanamnese ist für die vorliegende Krankheit nichts zu ersehen.

Eigenanamnese: Der Patient hatte im Kindesalter Masern und Ruhr. Vor 14 Tagen bekam er Schmerzen am 2. Inzisivus rechts oben, der mit Silikatzement gefüllt war. Er zog einen Zahnarzt zu Rate, der ihn mit Jod pinselte. Die Schmerzen wurden dadurch noch heftiger. Am nächsten Tag war die rechte Gesichtshälfte stark angeschwollen. Am Abend maß der Zahnarzt 38,5 Fieber. Der Patient legte sich am dritten, vierten und fünften Tag ins Bett. Der herbeigeholte Arzt incidierte rechts oben, worauf die Schwellung etwas zurückging. Nach 8 Tagen suchte der Patient die Zahnklinik auf.

Status praesens: Großer, starker Mann, gutes Aussehen.

Zahnbefund:

o o o o 7 6 5 4 3 2 1	o o o 1 2 3 4 5 6 7 8
8 6 5 4 3 2 1 o o	1 2 3 4 5 6 7 8

2 und 3 r. o. besitzen Silikatzementfüllungen.

Spezieller Zahnbefund: Durch Untersuchung der mit Silikatzement versehenen Zähne wurde festgestellt, daß Unterlagen unter den Füllungen nicht vorhanden waren.

Mundbefund: Schleimhaut gut durchblutet, Tonsillen zerklüftet. Regionäre Lymphdrüsen derb und etwa haselnußgroß. Die Zähne von 1 bis einschließlich 7 rechts oben zeigen eine sehr starke Lockerung.

Röntgenbefund: Das Knochengewebe des Oberkiefers ist von dem Wurzelteil des 1er bis zum 5er rechts oben vollkommen strukturlos. An Stelle der normalen Knochenkompakta liegt eine stark verdunkelte Zone ohne jegliche Andeutung einer Gewebsstruktur.

Diagnose: Osteomyelitis.

Weiterer Verlauf: Am 20. 6. 1934 wurden 2 bis einschließlich 5 rechts oben extrahiert. Nach Entfernung von 5 Sequestern wurde mit H_2 O_2 gespült und bestrahlt.

Vom 21. 6. bis 26. 6. täglich Spülung mit H_2O_2 und Bestrahlung. Am 26. 6. wurde der Patient zur ambulanten Behandlung entlassen, 1, 6, 7, rechts oben wurden wieder fest

2. M. S., 17 Jahre, ledig. Die Familienanamnese ist für den vorliegenden Fall unwesentlich.

Eigenanamnese: Patientin machte im Alter von 4 Jahren die Masern durch. Vor einem viertel Jahr wurde bei ihr am 2er rechts oben eine Silikatfüllung gelegt. Nach kurzer Zeit traten Schmerzen auf, worauf der Zahn gezogen wurde. Da die Schmerzen nicht nachließen, kam die Patientin in die Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Heidelberg, wo die rechte Oberkieferhöhle eröffnet wurde. Nach einigen Tagen wurden die Zahnschmerzen heftiger, und die Patientin wurde in die Zahnklinik überwiesen.

Status praesens: Kleines, schmächtiges Mädchen, blaße Gesichtsfarbe.

Zahnbefund:

o o o	o o
7 6 5 4 3 1	1 2 3 4 5 6 7
7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
o o	o o o

1 und 3 rechts oben Silikatzementfüllungen. 1 links oben Krone mit Anhänger.

Spezieller Zahnbefund: Unterlagen konnten unter den betreffenden Silikatfüllungen nicht festgestellt werden.

Mundbefund: Schleimhaut ist schlecht durchblutet. Regionäre Lymphdrüsen etwa haselnußgroß. Tonsillen zerklüftet und etwas belegt. Im Oberkiefer rechts Lockerung der Zähne von 1 bis einschließlich 6. Das Zahnfleisch in dieser Gegend ist entzündlich verändert. In der Gegend des 1 bis 3 r. o. Hervortreten eines beweglichen, ungefähr 2×3 cm großen Teiles des Alveolarknochens.

Röntgenbefund: Das Röntgenbild zeigt eine starke Verdunkelung der Knochenspongiosa in der Gegend der Wurzelspitzen der 1, 2, 3, rechts oben. Die Alveole von 4 oben rechts zeigt eine starke Verbreiterung des Periodontalspaltes. Die Knochensubstanz scheint ziemlich aufgelöst zu sein.

Diagnose: Osteomyelitis.

Weiterer Verlauf: Am 19. 6. 1934 Extraktion von 1 und 3 rechts oben. Entfernung eines etwa 2×3 cm großen Sequesters des Alveolarknochens. Bis zur Entlassung zur ambulanten Behand-

lung am 25. 6. wird täglich mit H_2O_2 gespült und bestrahlt. 4, 5, 6, oben rechts wurden wieder fest.

3. L. K., 41 Jahre, Polizeiwachtmeister. Die Familienanamnese in diesem Fall ist unwesentlich.

Eigene Anamnese: Als Kind hatte der Patient Diphterie. Am 7. März 1935 bekam er die Grippe. Am 12. 3. zeigte sich bei ihm eine Schwellung der linken Backe, die sich kurze Zeit später auf das ganze Gesicht ausdehnte. Da noch Fieber auftrat, wurde er von dem behandelnden Arzt in die hiesige Zahnklinik überwiesen. Am 13. März wurde ihm der Eiterherd im Oberkiefer links eröffnet. Wegen einer Pleuritis verlegte man ihn in die medizinische Klinik. Am 29. März kam er wieder in die Zahnklinik.

Status praesens: Der Patient ist von mittlerer Statur und mäßigem Ernährungszustand. Das Gesicht ist dick geschwollen.

Zahnbefund:

						1			o	o			
7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5		
	o	o										o	

Spezieller Zahnbefund: 2 links oben Silikatzementfüllung ohne Unterlage.

Mundbefund. Die Schleimhaut in der Gegend des 3 und 4 oben links ist geschwollen. Die Inzisionswunde klafft. Durch Druck auf die Schleimhautpartien entleert sich Eiter. Die Schleimhaut der übrigen Mundhöhle ist gut durchblutet und von rosaroter Farbe. 1, 2, 3, 4, links oben zeigen eine sehr starke Lockerung und schmerzen bei Perkussion. Lymphdrüsen und Tonsillen sind ohne wesentlichen Befund.

Röntgenbefund: Der 2. Inzisivus oben links zeigt eine starke Verbreiterung des Periodontalspaltes. Die Spongiosa im Bereich der Wurzelspitze ist ziemlich strukturlos im Vergleich zum gesunden Knochengewebe. Im ganzen zeigt sich in der Gegend der Wurzeln von 1, 2, 3 und 4 eine diffuse Verdunkelung des Knochengewebes mit einzelnen, zirkumskripten, stecknadelkopfgroßen, besonders tiefschwarz konturierten Punkten. 2 links oben zeigt eine Füllung nach distal.

Diagnose: Osteomyelitis.

Weiterer Verlauf: Am 29. 3. Trepanation von 1, 2, 3 und 4 links oben. Nochmalige Eröffnung des ostitischen Herdes. 1, 2, 3 erhalten Elfenbeinstifte und werden wurzelspitzenreseziert. 4 links oben wird während der Operation extrahiert. Der osteomyelitische Prozeß im Oberkieferknochen wird ausgekratzt, einzelne Sequester

werden entfernt und die Wunde wird bis auf Tamponbreite vernäht. In den folgenden Tagen wird der Tampon mehrmalig gewechselt.

Entlassungsbefund: Die Wunde im Oberkiefer hat sich noch nicht vollständig geschlossen. In der Tiefe zeigen sich Granulationsgewebsmassen. Auf Druck entleert sich kein Eiter mehr.

Zusammenfassung.

Auffallend ist in den vorher beschriebenen Fällen die Entwicklung von ostitischen Prozessen, bei denen sich wohl Demarkationsprozesse abspielen, die aber eine weitere destruirende Zerstörung der Alveolar- und Kieferknochen nicht aufzuhalten vermögen. Auch wir sind der Ueberzeugung, daß die chemische Schädigung durch die sauren phosphorsauren Salze den vorhandenen Mikroorganismen den Weg geebnet hat. Welcher Art die Schädigung ist, ist nicht klar, ihr Vorhandensein unbestreitbar. In diesem Sinne erscheint uns der Schluß berechtigt, daß sich in sehr vielen Fällen im Anschluß an eine Schädigung der Pulpa durch unsachgemäß gelegte Silikatzementfüllungen osteomyelitische Prozesse entwickeln können, von denen obige Fälle berichten, und deren Beschreibung deshalb im Rahmen dieser Arbeit gerechtfertigt erscheint.

Herrn Prof. Dr. Weißenfels danke ich für die freundliche Ueberlassung des Themas.

Literatur.

Auerbach, U.: Das Absterben der Pulpa unter Füllungen Z. R. 1932, Nr. 31, S. 1282.

Boeck, E.: Ueber Osteomyelitis der Kiefer und ihre Komplikationen. D. Z.W. 1935, Nr. 19, S. 429—432.

Dufergeré, W.: La gangrène pulpaire consécutive à l'emploi de certain de céments translucides peut-elle être evitée? Rev. belge de Stom. 1925, Bd. 27, Nr. 7.

Fasoli, G.: Silikatzemente und Pulpaveränderungen. Zschr. f. Stom. 1924, Jg. 22, H. 4.

— Sulla necrosi pulpare da cementi di silicati. Stomatologia 1932, Bd. 30, S. 921.

Feiler, E.: Das Absterben der Pulpa unter Silikatzementen. Z. R. 1932, Nr. 21/22, S. 850.

Geyer, C. F.: Zur Frage des Absterbens der Pulpa unter Silikatzementfüllungen. Z. R. 1933, Nr. 19, S. 157—63, Nr. 20, S. 912—18.

Greve, Ch.: Beitrag z. Absterben d. Pulpa unter Silikatfüllungen. D. Z.W. 1932, Jg. 35, S. 805.

Hattyasy, D.: Untersuchungsergebnisse über die Wirkung einiger Zementfüllungsmittel auf die Pulpa. Fschr. d. Z. 1930, Bd. 6, T 2, S. 518.

— Die Pulpenveränderung unter Zementen und deren prakt. Bewertung. Fschr. d. Z. 1933, Bd. 9, Tl. 2, S. 443.

Hübner, O.: Fehlgriffe in der Zahnerhaltungskunde. Fschr. d. Z. 1933, Bd. 9, Tl. 1, S. 463—73.

Kudernatsch, K.: Das Absterben der Pulpa unter Füllungen. Z. R. 1932. Nr. 32, S. 1316/17.

Linka: Das Absterben der Pulpa unter Silikatfüllungen und wie es vermieden werden kann. Z. R. Nr. 43, 1932, S. 1787/88.

Loos, A.: Ein Fall von Panostitis des Processus alveolar. beider Oberkiefer nach Silikatfüllungen. Z. R. 1923, S. 49—52 u. 67—70.

Matthews, E.: Some observations on silicate cements. Brit. Dent. J. 56. Jg. 1934, H. 9, S. 1934.

Moral, H.: Spez. Path. der Mundhöhle. Fortschr. d. Zahnhkde. 1926, Bd. 2, Tl. 1, S. 128—172.

Palazzi, S.: Einige Konklusionen aus meinen dreijährigen Experimenten über die Veränderungen der Zahnpulpa nach Silikatzementen. Zschr. f. Stom. 1924, Jg. 22, H. 4.

— Ueber die anatomischen Veränderungen der Pulpa im Gefolge von Silikatfüllungen. Zschr. f. Stom. 1922, Jg. 20, H. 6, 1923, Jg. 21, H. 5.

— Die Veränderung der Pulpa unter der Einwirkung von Silikatfüllungen. Sem. dent. 1925, H. 2—8.

Proell, F.: Experimentelle Untersuchungen über die Ursache des Pulpentodes unter Silikatfüllungen. D. M. f. Z. 1913, H. 2, S. 81—122.

Rohrer, A.: Experimentelle Ergebnisse über die Schädlichkeit der Silikatzemente. Zschr. f. Stom. 1923, Jg. 21, H. 11.

Sapet, M.: Etudes des accidents occasionés par les céments au silicats placé au voisinage de la pulpe dentaire. Rev. odont. 1925, Jg. 46, Nr. 2.
Siegmund, H.: Die odontogene Ostitis des Kieferknochens. Beitr. path. Anat. 1929.
Sicher, H.: Pulpentod unter Silikatfüllungen. Zschr. f. Stom. 1932, Jg. 30, H. 5, S. 303.
Truffert, P. und **Gelly, G.:** Sequelles tardives et graves des obturations achorioziques de dentinite par les céments aux silicates. Rev. odont. 1925, Jg. 46, Nr. 4, S. 161—188.
Wustrow, P.: Osteomyelitis im Bereich der Kiefer. Med. Welt 1932, S. 1567—69 und 1643—45.
— Ueber den Schutz der Pulpa unter Silikatzementfüllungen. Z. R. Nr. 28, 1921, S. 429—437.

Lebenslauf.

Am 5. September 1905 wurde ich in Worms geboren. Von Ostern 1912 bis 1925 besuchte ich die Oberrealschule daselbst, wo ich am 4. März 1925 die Reifeprüfung bestand. Vom Sommersemester 1925 bis Sommersemester 1931 studierte ich an den Universitäten Heidelberg, München und Gießen Rechtswissenschaft. Im Wintersemester 1931 ergriff ich das Studium der Zahnheilkunde. Nachdem ich im Sommersemester 1933 das Physikum mit „sehr gut" und im Wintersemester 1935 das zahnärztliche Staatsexamen mit „sehr gut" in Heidelberg bestanden hatte, wurde mir vom Badischen Ministerium des Innern am 5. April 1935 die Approbation als Zahnarzt erteilt. Am 15. März 1934 heiratete ich Frl. Tilde Christ aus Heidelberg.